



TITLE:

慢性腎結核(萎縮腎型)の3例並びに その萎縮巣形成と動脈壁の肥厚性 変化について

AUTHOR(S):

巾, 拓磨; 新井, 京子

CITATION:

巾, 拓磨 ...[et al]. 慢性腎結核(萎縮腎型)の3例並びにその萎縮巣形成と動脈壁の肥厚性変化について. 泌尿器科紀要 1962, 8(11): 639-656

ISSUE DATE:

1962-11

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/112378>

RIGHT:

慢性腎結核（萎縮腎型）の 3 例並びにその萎縮巣形成
と動脈壁の肥厚性変化について

東邦大学医学部皮膚科泌尿器科教室（主任：石津 俊教授）

巾 拓 磨
新 井 京 子TUBERCULOUS CONTRACTED KIDNEY: PRESENTATION OF
THREE CASES WITH RESPECT TO FORMATION OF
CONTRACTED LESION AND CHANGES IN
THE ARTERIAL WALL

Takuma HABA and Kyōko ARAI

*From the Department of Urology, School of Medicine, Tōhō University**(Director : Prof. S. Ishizu, M. D.)*

Three cases of chronic renal tuberculosis, type of contracted kidney, were here presented. Those were different from Wildbolz's fibro-sclerotic form and two of them lost excretory function. The development of the contracted kidney depends not only on the tuberculous inflammation including associated allergic nephritis, but on hydronephrosis and pyelonephritis caused by tuberculous changes in the ureter such as stricture, obstruction and cicatricial thickening.

Marked thickness observed in the intrarenal arteries of the removed kidneys might be explained by tuberculous arteritis and their anatomical situation with specific function. High intrarenal blood pressure caused by glomerular and interstitial changes is obviously responsible for disorder in renal circulation. Arterial wall then becomes to show thickness or atrophy of the media as well as thickness or elastosis of the intima.

緒 言

腎臓に慢性病変がおこった場合、腎の血管壁とくに動脈壁には種々の肥厚性変化が招来されることは、古くから知られた事実であり、又萎縮腎と腎臓の血管硬化性病変との関連性は、いわゆる Bright 病において幾多の輝かしい研究業績もあつて、その発生機序に関しては既に研究しつくされた観がある。

周知の如く近年になつて、高血圧症は癌腫の問題と共に医学界の最大関心事となつている。

従来も高血圧症は内科領域の重要課題ではあつたが、ここ数年来泌尿器科領域にあつても、腎性高血圧あるいは偏腎高血圧等が学会の重大

関心事となり、この問題に関する研究発表も日を追つて多くなつてゐるし、今後益々研究の進捗と共に多くの新しい課題が提供されるものと思う。

このような時表題の如き問題を採りあげた所以は、われわれが経験した症例の中に、前述の腎性高血圧・偏腎高血圧に関連する事実もふくまれていると考えたからである。更に本年 6 月の日本病理学会総会に於いても、萎縮腎・結核性硬化腎・腎盂腎炎等の血管像をとりあげた学者も多く、この事実はこの問題が決して陳腐な問題でもなく又現在なお多くの未解決事を残しており、多くの人々の関心事でもあることを示す

証左である。以上の理由からわれわれは手術で得られた慢性結核腎について再検討を加えた次第である。

検査材料並びに検査方法

材料はすべて東邦大学皮膚科泌尿器科教室に於いて、手術によつて得られた腎臓8個で、結核性萎縮を来した3例と対照の慢性腎結核の5例である（結核性萎縮腎については後述するが、Wildbolzの線維性硬化腎ではない）多くの摘除腎から選んだ対照5例は、臨床上慢性腎結核と診断され、患者は高血圧症もなく年令40才以下のものの腎臓である。腎臓の病変は肉眼上、結核巣が腎乳頭部附近に限られ空洞形成のないものと、乾酪性空洞形成が1～2か所に限局するもの、多発性空洞形成のあるもの等である。腎臓は10%ホルマリン液固定、型の如くパラフィン包埋で切片を作製し、ヘマトキシリン・エオジン重染色、ワンギーソン染色、PAS染色、ワイゲルト弾力線維染色等を施し、必要に応じて特殊染色をも行なつた。又対照の5例はすべて数箇所よりブロックを作製し、連続切片標本により検索追求した。

症 例

先ず萎縮腎型の3症例について大略を述べる。

症例 1 小○, 38才, ♀, 初診昭和31年8月2日。

既往歴並びに家族歴: 21才時結核性肋膜炎兼腹膜炎。父は39才時喉頭結核で死亡。

現症歴並びに現症: 昭和19年6月頃膀胱炎に罹患。

昭和26年8月再び膀胱症状が現われ血尿もあつた。それ以来排尿回数が減少しないので受診。体格栄養中等度、肝半横指径触知軽度の圧痛がある。

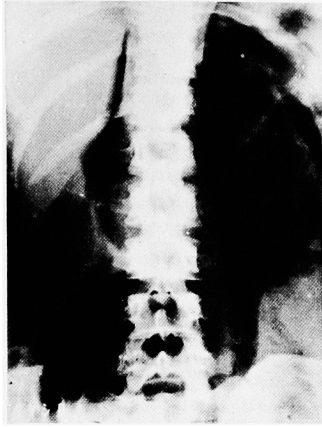
膀胱鏡検査: 容量は100cc、粘膜に充血があるが、糜爛潰瘍等はない。右尿管口は不明で左側は管口閉鎖不全がある。青排泄は左8'20"開始、15'で濃青、右は26'でも排泄がない。

諸検査成績並びにレ線所見は第1表第1図の通りである（以下同じ）

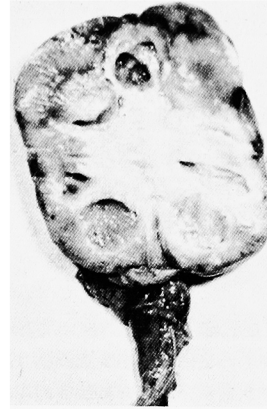
摘除腎: 重量60g, 6.0×4.5×2.5cm。表面は凹凸不平で腎の上極は囊状に膨隆（くるみ実大）し中央より下極にかけ暗赤色を呈している。腎被膜は少々肥厚し剥離が困難である。腎盂尿管壁は著しく肥厚し又脂肪も多い。剖面: 全体に黄灰白色を呈し、くるみ実大か

表 1

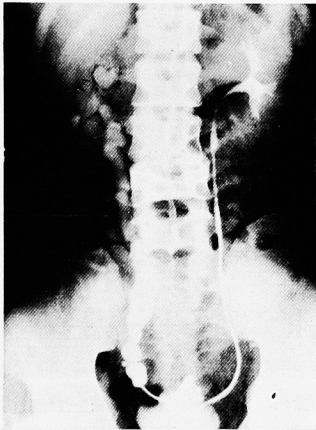
症 例		1	2	3
検 査				
血 液 検 査	血色素量 (ザーリ)(%)	100	78	60
	赤 血 球 数	434×10^4	428×10^4	363×10^4
	白 血 球 数	7,000	3,700	8,200
	St. (%)	0	0	/
	Seg.	64.5	69.5	
	E.	3.5	2.5	
	B.	0	0	
	Mon.	6.5	2.5	
	Ly.	25.5	25.5	
	血液残余窒素 (mg/dl)	18	30.8	—
血 圧	血 圧 (mmHg)	104—74	145—65 (術後 120—70)	132—85
	血沈 (1・2時間値) (mm)	10, 30	4, 10	13, 44
	P.S.P. (2時間値) (%)	60	75	70
	尿 膿 球	卅	卅	卅
尿 所 見	赤 血 球	卅	卅	+
	上 皮	+	+	+
	結 核 菌	+	+	—



第1図 第1例の P.R.P. 像である。左側腎に比して右側は非常に小さい。



第4図 第2例の摘除腎で、空洞が明かである。



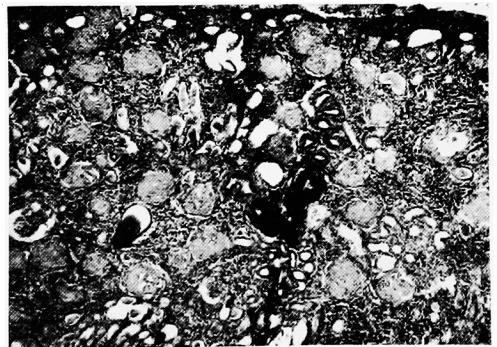
第2図 第2例の逆行性腎盂撮影像で、右側は著明な腎杯拡張像と尿管拡張屈曲がある。



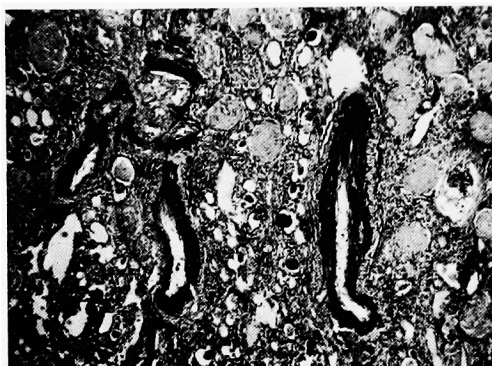
第5図 第3例の摘除腎で周囲の厚い被膜が明かである。



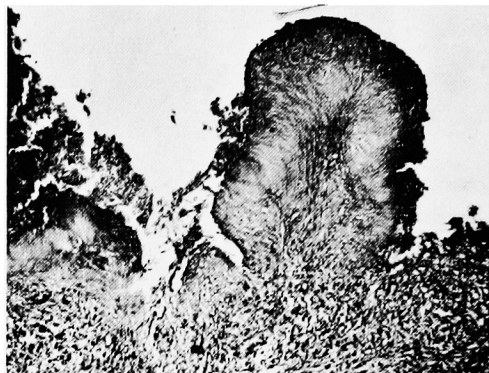
第3図 第1例の摘除腎、尿管は閉塞。



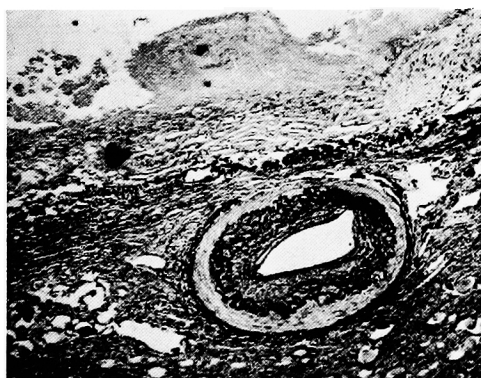
第6図 症例1の萎縮巣。小葉間動脈、A. afferens はよく保存されている。壁は比較的肥厚、弾力線維は明かである（EL 染色）



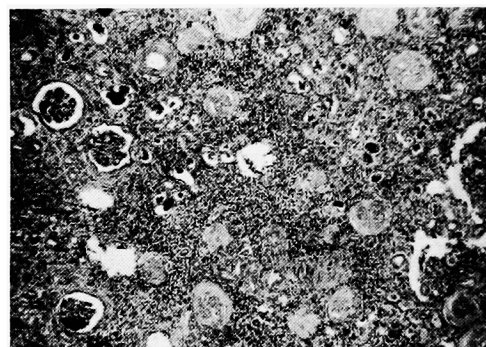
第7図 症例1の萎縮巣。小葉間動脈 Elastose が明かである。この場合動脈炎の存在も考えねばならぬ（EL 染色）



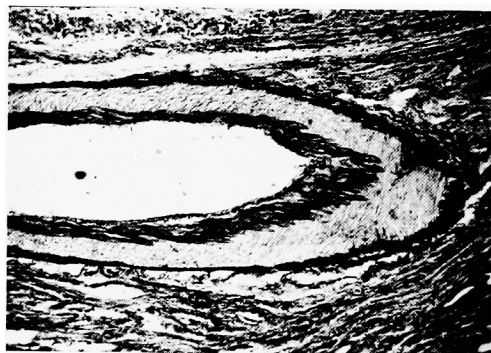
第10図 症例1の尿管粘膜。粘膜上皮下の結合組織肥厚像で粘膜固有層は細胞浸潤が強い。乾酪物質が内腔に見られる（PAS 染色）



第8図 症例1の小葉間動脈より弓状動脈起始部附近の動脈壁を示す 著明な内膜の Elastose がある。上部は空洞壁である（EL 染色）



第11図 症例2の萎縮巣。糸球体接近硝子化萎縮、尿管萎縮消失があり、間質の細胞浸潤は強い 血管肥厚像もみられる（HE 染色）



第9図 症例1の葉間動脈を示す 周囲の結合組織増生があるが、動脈壁には殆んど変化はない（EL 染色）



第12図 同上の小葉間動脈を示す 中膜やや肥厚、内膜の Elastose がみられる（EL 染色）

ら拇指頭大の空洞があつて乾酪物質が充満している。腎実質は硬く皮髄の区別は全く不明である。腎盂腔は不明。尿管壁は肥厚して硬く、管腔は閉塞乾酪物質を満している（第3図）

組織学的所見：腎被膜は肥厚し腎皮質と癒着している。又離間して間に古い凝血塊のある所がある。

腎皮質には新しい結核性肉芽巣はないが、糸球体は接近殆んど硝子化し間質は小円形細胞浸潤が強い。尿管は萎縮消失するものが多く Nephron の荒廃は強い。所々残存する糸球体係蹄も萎縮するものが大部分で、フィブリノイド変性もある。ボーマン氏嚢は軽度肥厚し、半月形成も僅かにあつて、尿管の代償性拡張、管腔にエオジン染色性無構造物がある。血管系統を追索すると Vas afferens の弾力線維は増生、中膜の肥厚もある。血管腔は閉塞又は細小血管に至るまでよく保存されるものもある。これに反して小葉間動脈の内膜肥厚、中膜萎縮は著明で、内膜は中膜に倍するものもあり弾力線維の増生が強い。弓状動脈の内膜も肥厚し中膜は少々萎縮状で、外膜の弾力線維は増生している。葉間動脈は弾力線維の増生もあるが著しくなく、中膜は略々正常である。

皮髄質にまたがつて存在する空洞壁は結合織の増殖が強く、一部は肥厚状で硝子化もあるが、一部に浮腫もある。空洞壁の外側には主として淋巴球からなる小円形細胞浸潤が強い。その他の小空洞壁も肥厚し、内に乾酪物質が充満している。髄質は結合織の増生尿管萎縮圧迫消失がある。

尿管内腔は乾酪物質で充満され尿管上皮細胞は脱落している。上皮層直下の結合織は著しく肥大増殖（一部硝子化）し腔内に突出している。粘膜固有層は尿管全周にわたり結核性病変・小円形細胞浸潤・浮腫が強く、筋層間質も増殖肥厚し瘢痕状で浮腫がある。筋層は不明瞭で外側縦走筋層が僅かに認められるに過ぎない。外膜の結合織増生は著明で血管性細胞浸潤があり、所々弾力線維の増生もみられる。又外膜の動脈は三層を区別することが困難であるものが多く、弾力線維も細小動脈では明かでない。中膜が肥厚しているものもある（第6—10図）

【小括】 新しい結核性肉芽巣はないが、Nephron の荒廃は著しく、間質の細胞浸潤、腎全体の萎縮像を示している。糸球体は硝子化が著しく互いに接近し、皮質の動脈壁は著明な肥厚性変化が特異的である。即ち萎縮腎と動脈硬化性の病変をもつた腎臓の所見である。

症例 2. 小○, 22才, ♂. 初診昭和33年3月5日。

既往歴並びに家族歴：18才時右肋膜炎、20才時咯血。家族内に結核性疾患をもつものはない。

現病歴並びに現症：昭和31年3月10日肺結核で当内科に入院。同年11月には腰椎カリエスを合併。入院以来結核化学療法をうけていたが、翌年2月17日尿中に結核菌を証明、当泌尿器科に転科した。体格中等度栄養稍々衰う。顔色は少々蒼白であるが可視粘膜は貧血状でない。

左肺上葉に拇指頭大の空洞、右肺域全体に浸潤巣がある（胸部レ線所見） 喀痰中の結核菌は陰性である。両副睾丸・精管には硬結性腫脹がある。

膀胱鏡検査；容量約 200cc、粘膜は軽度溷濁し、結核性潰瘍、結核結節等はない。右尿管口は上方に牽引され閉鎖不全がある。左は正常。青排泄、右11'20"開始、濃青にならない。左は3'45"開始6'30"濃青。

摘除腎：重量70g、7.5×5.0×3.5cm。腎表面は凹凸不平くるみ実大の囊状突出部がある。腎被膜は中等度肥厚しているが剥離は比較的容易である。全般に常黄赤色で腎上極のみ暗紫赤色を呈している。腎門部の脂肪は少々多量で、尿管壁は肥厚している。剖面；灰白黄褐色で下極部に拇指頭大の空洞があり、上部腎杯は拡張し共に内面は比較的滑沢である。皮髄界は腎上極部を除いて全く不明である。腎実質は全般に菲薄である（第4図）

組織学的所見：腎皮質には（1）全く結核性病変のない所、（2）被膜下の小範囲の非特異性炎症性萎縮巣と、（3）結核結節形成のある結核肉芽巣及び結核性萎縮巣等がある。（1）の組織像は略々正常の所見を示すが、糸球体細胞増多、係蹄萎縮並びに軽度のフィブリノイド変性、係蹄の嚢壁癒着、ボーマン氏嚢内の小顆粒物の存在、又嚢壁は軽度肥厚等糸球体炎の所見もある。間質は全般に浮腫状である。尿管は略々正常。又この部の動脈には特に変化はなく、唯弓状動脈の一部に軽度弾力線維が増生するものも認められた。（2）はごく小範囲の萎縮巣で糸球体の硝子化間質増生もあり、尿管代償性拡張が強い。Vas afferens 及び小葉間動脈は明かでないものが多く弾力線維も不整である。（3）は糸球体接近硝子化、尿管萎縮消失、間質の増生、細胞浸潤等萎縮像を示し定型的な結核性萎縮巣である。僅かに残存する糸球体も萎縮しボーマン氏嚢肥厚がある。この萎縮巣の糸球体 Vas afferens、小葉間動脈、弓状動脈は、内膜の不規則な肥厚や閉塞、蛇行、中膜肥厚等種々の変化が強い。そして一般に弾力線維の増生が著明である。又極細小動脈に至るまで管腔は保存されるが、弾力線維が明かでないものが多い。小葉間動脈で内膜が著明な肥厚を示す個所では中

膜の萎縮も見られる，部位により中膜の肥厚もある。

葉間動脈では内膜が部分的肥厚を示すものもあるが，中膜には変化はない。

腎髓質・乳頭部・腎杯穹隆部には新しい結核肉芽巣がある。乳頭上皮細胞は殆んど脱落し，尿細管内，間質等に石灰沈着がある。穹隆部の近くで乳頭上皮下に小嚢胞様の突出部があつて，内に石灰沈着がみられる。

尿管断端近くでは内腔閉塞はない。この部の粘膜上皮はよく保存される。粘膜固有層には小円形細胞浸潤と浮腫が強く，固有層深部の血管は血液充盈状である。筋層は全般に肥大し間質には浮腫がある。外膜の血管壁は略々正常（第10—16図）

〔小括〕新しい結核性肉芽巣と著明な萎縮巣及び空洞形成を伴った腎臓であり，腎実質内の動脈壁の肥厚像はかなり強い。又結核性病変のない所でも糸球体の炎症性変化がある。

症例 3. 所○，41才，♀，初診昭和33年8月9日。

既往歴並びに家族歴：14年前某大学病院で，又6年前某公立病院で両側腎結核の診断をうけ，現在まで抗結核化学療法をうけている。

現病歴並びに現症：約10日前より排尿回数が増加し，排尿終末時疼痛も伴つて来たので受診。体格中等度栄養稍々衰う。顔色蒼白貧血状である。胸部レ線像では両肺域に浸潤巣がある。右腎部に腫瘤を触知，これは呼吸性移動が余りない。

膀胱鏡検査；容量 200cc，粘膜には強い炎症性変化はない。三角部は変形し，右尿管隆起は不明瞭で尿管口も明かでない。左尿管口は2カ所にあつて外側のものは半月状である。内尿道口中央部にポリプ様の粘膜突出物がある。青排泄，右は20'でも排泄はなく，左3'10"開始，6'濃青（両尿管口共に）。経静脈腎盂レ線像は左は完全重複腎盂尿管像を示し，右側腎盂像は得られない。

手術所見；右後腹膜腔には大きな脂肪塊がある。この脂肪嚢を開くと内に萎縮した腎臓があつた。腎と脂肪嚢の剥離が困難であつたので，腎は脂肪嚢とともに一塊として摘除した。

摘除腎；全重量150g，11.5×6.0×5.5cm。表層は厚い脂肪嚢で硬い。脂肪嚢を開いて腎表面を見ると，表面は粗大顆粒状で充血があり，拇指頭大の嚢状突出部が数個あつた。腎の大きさ 6.0×3.5×3.0cm。結核結節が散在する。剖面；脂肪嚢の厚さ 1.5～2.0cm で腎被膜と強固に癒着し全体に硬い。腎実質との間には新しい暗赤色の血塊が充満している。腎剖面は全般に黄白淡紅色で，拇指頭大の3個の空洞があり乾酪物で充

されている。実質は荒廃癆瘵状で腎盂腔はない（第5図）

組織学的所見：腎皮質には新しい結核肉芽巣はなく，無構造な乾酪物を充満した空洞があり，この壁は厚く硝子化を示す線維性嚢を形成している。Nephronの荒廃は著明で糸球体は接近硝子化している。糸球体中央には数個の核を有する所があり，ワンギーソン染色で黄染 PAS 染色で濃染する。所々残存する糸球体も萎縮，ボーマン氏嚢は著明に肥厚半月形成もあり，嚢内に滲出物がある。尿細管は大部分萎縮消失するが，残存するものも拡張して硝子様物を満たす。間質は緻密性で小円形細胞浸潤が強く，淋巴球集簇巣もある。Vas afferens は管腔が保存されるが，弾力線維が断裂しているもの，内膜肥厚するもの，閉塞するもの等も多い。小葉間動脈の内膜は著明に肥厚し弾力線維の増生も強い。弓状動脈も同様で中膜に萎縮があり外膜の弾力線維は増生している。葉間動脈の内膜も軽度肥厚があるが著しくはない。

皮髓質に亘る空洞壁は線維性増生があり一部は硝子化している。壁の外側には淋巴球集簇巣並びに小円形細胞浸潤巣と黄褐色の色素をもつ大形の細胞がある。この細胞は PAS 染色陽性である。髓質の結合織は増生しているが，尿細管は空洞壁により圧迫され萎縮し，又消失するものが多い。腎洞脂肪嚢内の小動脈には変化はない。

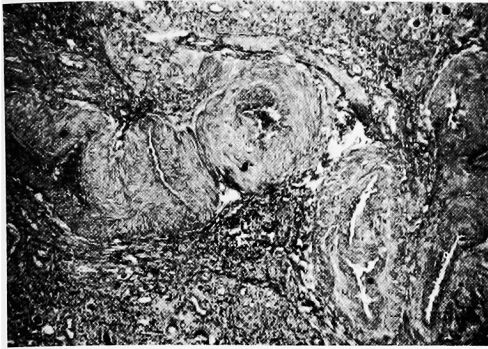
腎周囲脂肪嚢は肥厚し，腎被膜の線維性増生は著しく，両者は癒着して区別が困難である。脂肪嚢内の動脈壁には著変はない。

尿管腔は癆瘵様組織となり閉塞している。萎縮した輪状縦走筋が僅かに残り筋層間質外膜の線維性増生も強い。尿管各層の動脈は細小動脈に至るまで弾力線維が保存され，動静脈共に血液充盈状である。小動脈で内膜肥厚と弾力線維増生のあるものもあるが，軽微である（第17—23図）

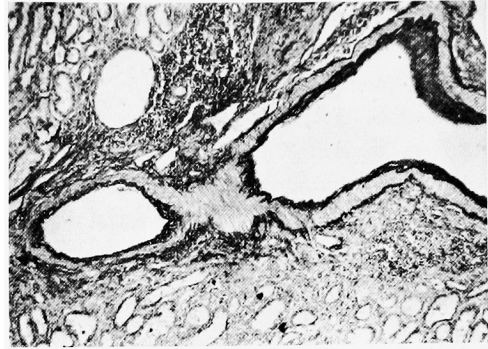
〔小括〕新しい結核巣はないが，腎萎縮性変化は著明であり，大小の空洞形成，腎実質内の動脈肥厚性変化，尿管の完全閉塞癆瘵化等の所見から，本症例は閉塞性腎結核（萎縮腎型）で動脈硬化性病変を伴つたものといえよう。

対照の慢性腎結核の組織像

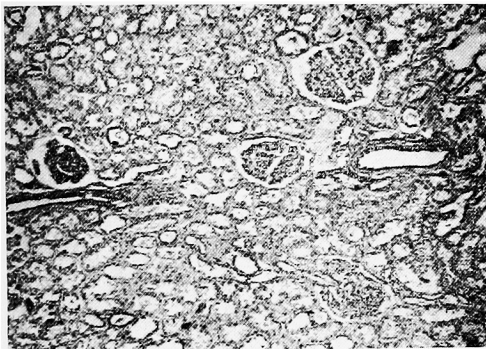
前述の如く材料は多数の摘除腎のなかから選択したもので1個の腎臓より3カ所即ち肉眼所見で空洞形成のない結核巣，空洞形成部，肉眼的には結核病変を認めない所をブロックに作製した。5例については各部の組織像の詳細は略して，主眼を結核肉芽巣，結核性



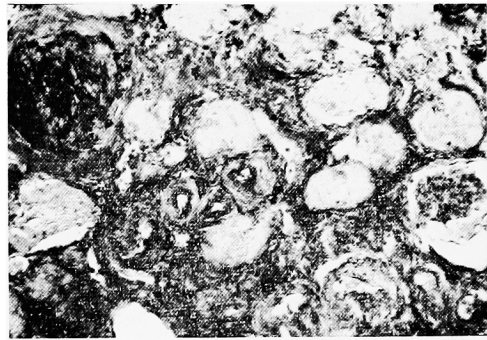
第13図 症例2の萎縮巣に於ける小葉間動脈の蛇行を示し、内膜の肥厚が明かである。収縮性肥厚像、不均等な肥厚像がみられる(HE 染色)。



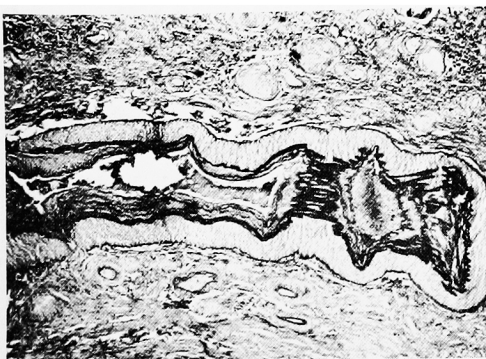
第16図 症例2の葉間動脈末梢部で殆んど変化はない(EL 染色)



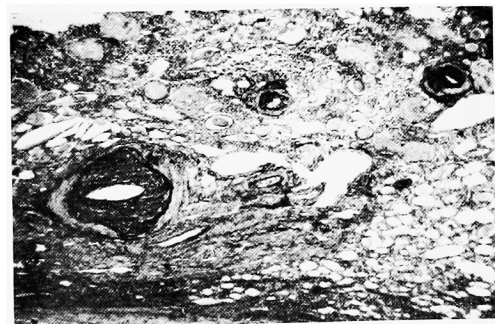
第14図 症例2の病巣のない皮質で、糸球体萎縮もあるが、小葉間動脈には殆んど変化はない(EL 染色)



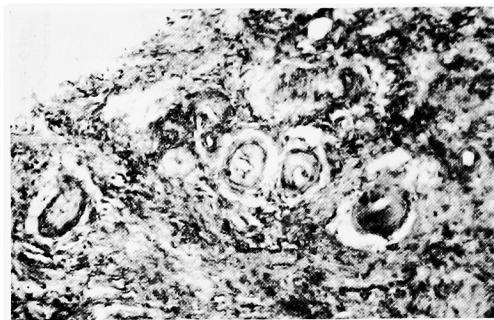
第17図 症例3の萎縮巣であるが、A. afferens は残存している。残存糸球体がある(EL 染色)(10×10)



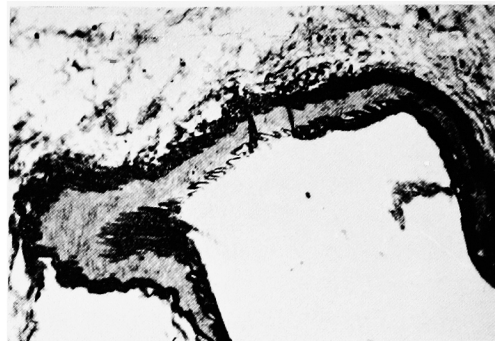
第15図 症例2の弓状動脈で内膜 Elastose と中膜の比較的肥厚がある(EL 染色)



第18図 症例3の小葉間動脈で内膜肥厚(Elastoseを伴う)と中膜萎縮がある。細小動脈もよく残っている(EL 染色)



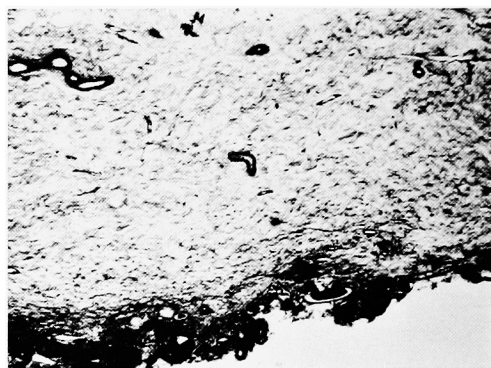
第19図 症例3の皮髄境界部の小動脈膨化像で、弾力線維は断裂不整であり三層の区別は困難である（EL 染色）（10×10）



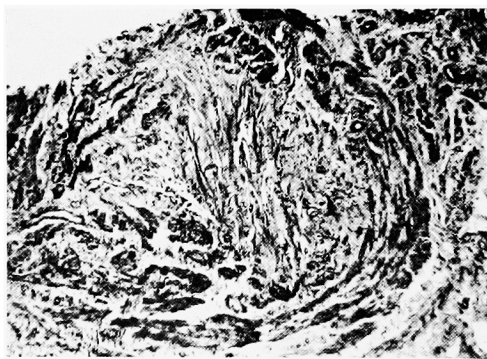
第21図 症例3の葉間動脈で外膜の弾力線維がやや増生する（EL 染色）



第20図 症例3の弓状動脈である。部分的内膜肥厚がある（分岐部）（EL 染色）



第22図 症例3の腎被膜で著明な線維性増殖がある。下部は皮質の一部がみえる（PAS 染色）



第23図 症例3の尿管完全閉塞部を示す。全く結合組織で満され僅少な筋層がみられる（VG 染色）

萎縮巣と非特異性炎症性萎縮巣の二つにおき、これらの血管像を記述することにした（第24—33図を参照）

1. 27才，♀，慢性腎結核（空洞形成）

採取した3カ所の切片標本では非特異性炎症性萎縮巣はみあたらない。結核性肉芽巣内では糸球体硝子化もあるが多くの萎縮し、ボーマン氏嚢は軽度肥厚がある。Vas afferensの管腔は比較的良好に保存され弾力線維の破壊も軽微であり、萎縮した糸球体の輸出入血管内には血球も認められる。間質の炎症性変化、線維性増生も強く尿細管は萎縮している。小葉間動脈は、病変部に於いては、内膜が肥厚し中膜と同じ厚さをもつものもあつて、これらは弾力線維の増生が著しい。弓状動脈は略々正常像を示すが、小葉間動脈えの分岐部附近は中膜の肥厚像がある。葉間動脈には著変はない。

結核性肉芽巣以外の腎皮質では、ボーマン氏嚢と糸球体係蹄との癒着、嚢内滲出物の存在、糸球体充血等の所見もあるが、動脈壁に著変はない。腎杯外膜の小血管にも異常はない。

2. 36才，♀，慢性腎結核（大空洞形成はない）

腎被膜下に非特異性炎症性萎縮巣がある。この部のVas afferensは極細小動脈まで壁が保存されている。中膜は稍々肥厚するが、内膜は略々正常で、弾力線維の増生はない。しかしこの萎縮巣に続く線状の萎縮巣内の小葉間動脈並びに弓状動脈のなかには、内膜肥厚弾力線維の増生のあるものもある。

結核肉芽巣内糸球体のVas afferensは閉塞するもの多く弾力線維は増生する。小葉間動脈は内膜の肥厚弾力線維の増生があつて、この変化は弓状動脈にも及ぶ。そして内膜の部分的肥厚、中膜縮萎（軽度）外膜弾力線維増生等の所見を示すものがある。葉間動脈、腎杯外膜の動脈には著変はない。しかし結核肉芽巣をもつ腎杯では動脈の中膜に軽度肥厚がある。

その他結核病変がない腎皮髄質の変化は軽微で、ボーマン氏嚢内に少量の硝子様物が存在するに過ぎないし血管にも著変はない。

3. 13才，♂，慢性腎結核（小空洞形成）

非特異性炎症性萎縮巣は明かではない。腎乳頭・腎杯穹隆部の新しい結核肉芽巣に連続する皮質には炎症性病変部が、又他の皮質にも新しい結核巣がある。この両病変部の糸球体は接近し萎縮しているが、略々正常像を示すものが多い。これらの糸球体のVas afferensは閉塞するもの不明瞭なものが多いが、動脈の弾力線維は極細小動脈に至るまでよく保存されている。間質は細胞浸潤が強い。その他Vas afferens小葉間動脈の弾力線維は軽度増生するもの、中膜の軽度

肥厚を示すもの等がある。外膜の増生は周囲の結合組織増生におおわれ不明なものが多い。又硝子化した糸球体に近接する細小動脈に弾力線維が明かなものがある。弓状動脈の小葉間動脈えの分岐部に、弾力線維増生を伴つた内膜部分的肥厚を示すものもあつた。葉間動脈壁に変化はない。腎杯外膜小動脈に弾力線維の明かでないものがある。

4. 30才，♀，慢性腎結核（大空洞形成）

検索した切片標本では非特異性炎症性萎縮巣はない。皮髄質、腎杯に結核性肉芽巣がある。

新しい結核性肉芽巣に続く結核性萎縮巣があり、この部では糸球体接近硝子化するもの多く、残存するものも萎縮して、尿細管は萎縮消失する。この萎縮巣の糸球体Vas afferensは不明なものが多い。又管腔の明かなものも内膜肥厚、弾力線維の不整断裂等がある。残存する糸球体輸入血管内には赤血球がある。皮質間質には細胞浸潤も強い。小葉間動脈の内膜は不規則な肥厚を示すものもあつて、弾力線維も増生している。又内膜が硝子化して中膜が殆んど認められないものもある。弓状動脈の内膜も肥厚するが中膜の萎縮は軽微であり、部位によつてはむしろ肥厚状である。葉間動脈に著変はない。

腎杯の結核病巣では動脈壁膨化像も見られ、三層を区別することは難しく弾力線維に断裂がある。

結核巣以外の腎皮質は糸球体係蹄癒着ボーマン氏嚢内小顆粒物、尿細管上皮の軽度混濁等があり間質は浮腫状である。血管は著変がない。

5. 24才，♂，慢性腎結核（主として乳頭部結核）

腎被膜下に小範囲の非特異性炎症性萎縮巣がある。糸球体は萎縮するが硝子化は少ない。尿細管は萎縮消失又は代償性拡張を示す。この萎縮巣内Vas afferensの弾力線維はよく保存され、中膜の肥厚がある。小葉間動脈で弓状動脈に近い所では弾力線維の増生が見られる。

新鮮結核肉芽巣は腎乳頭腎杯粘膜に強く、皮質ではごく小範囲の病巣が点在する。腎杯粘膜の筋・外層の動脈には弾力線維の増生がある。結核病巣並びに萎縮巣以外の腎皮質は略々正常像を示すが、糸球体内に赤血球の多いものもあつた。

〔小括〕 以上を総括すれば、非特異性炎症性萎縮巣を示したものは少なかったが、この部の動脈中膜は肥厚する。結核巣並びに結核性萎縮巣内では、小葉間動脈弓状動脈に内膜肥厚と中膜萎縮がある。弾力線維増生を伴つており、閉塞するものもある。結核巣のある腎杯小動脈に膨化像があつた。結核巣以外の腎皮質は、糸球体、尿細管又は間質に病変がある。

表2 萎縮腎型の腎組織学的所見

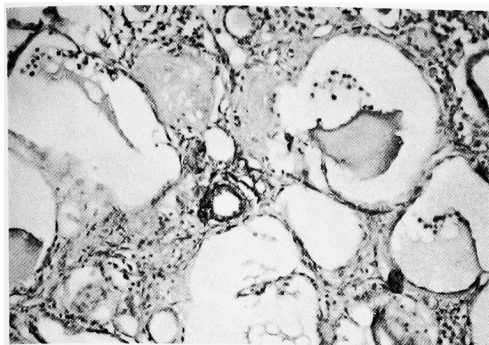
番 号	新鮮結核肉芽巢	空 洞 形 成	萎 縮 巢																葉 間 動 脈	結核巢のある腎杯尿管					備 考																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
			皮 質								髓 質		皮 質 動 脈							壁 肥 厚	閉 塞	血管の変化			非結核性萎縮巢	結核病変のない腎皮質																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																						
			糸球体硝子化	接縮	萎縮	細胞增多	ボーマン氏肥厚	嚢内半月形成	尿細管萎縮消失	間質代償性張生	質増生	萎縮細胞浸潤	尿細管萎縮消失	円柱脱落	乳頭上皮脱落	間質増生	輸尿管血消	入管残存				小葉間動脈中膜肥厚	間質弾力線維増生	弓状動脈中膜弾力線維増生																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																								
																											膨化	中膜	弾力線維増生																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																			
1	髓皮腎杯一	+	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	

註：弾・増＝弾力線維増生，内・肥＝内膜肥厚，外・増＝外膜増生，正＝正常

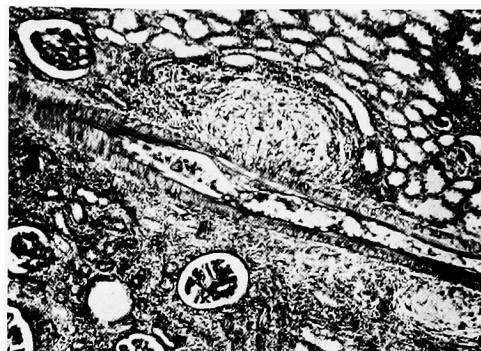
表3 慢性腎結核の組織学的所見（対照例）

番 号	非結核性（非特異炎性）萎縮巣							結核肉芽巣及び結核性萎縮巣														結核巣以外の皮質					備 考						
	萎 縮 巣	糸 球 体 輸 入 血 管	小葉間動脈			弓 狀 動 脈	葉 間 動 脈	皮 質				髓 質		輸 血 管		小葉間動脈			弓狀動脈			葉 間 動 脈	腎 杯 動 脈	糸球体		ボーマン氏嚢		尿 細 管	間 質				
			内 膜 肥 厚	中 膜	弾力 線維 増生			内 膜 肥 厚	中 膜	弾力 線維 増生	球 体 萎 縮	尿 管 萎 縮	細 管 萎 縮	質 増 殖	尿 細 管 萎 縮	間 質 浮 腫	出 入 管 閉 塞	内 膜 肥 厚	中 膜	弾力 線維 増生	内 膜 肥 厚			中 膜	弾力 線維 増生	萎 縮				充 血	癒 着	壁 肥 厚	嚢 内 滲
1	—							++	+	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	{糸球体細胞増多 あるものあり		
2	+	明瞭・不明 閉	—	—	—	—	—	++	++	++	—	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++			
3	不明		—	—	—	—	—	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++			
4	—		++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		++	
5	+	明・閉 (小)	—	—	—	—	—	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		++	{小範囲の結核巣 が皮質にある

註：肥＝肥厚，萎＝萎縮，正＝正常，細胞浸＝細胞浸潤，嚢内滲＝嚢内滲出物



第24図 対照2の非特異性炎症性萎縮巣内の細小動脈を示す。よく保存されている（EL 染色）



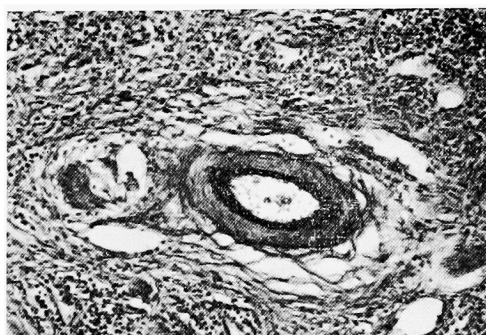
第26図 対照1の結核病巣内の動脈像で、結核性動脈炎が明かで内膜の変化に注目（PAS 染色）



第25図 対照3の結核巣を示す糸球体萎縮，ボーマン氏嚢やや肥厚，小葉間動脈 A. afferens の弾力線維は明かである。管腔閉塞部もある（EL染色）



第27図 対照2の小葉間動脈である（結核病巣内）。3症例の血管像と全く同様である（EL 染色）。



第28図 対照3の小葉間動脈の太い部分である。中膜は肥厚の傾向がある（EL 染色）



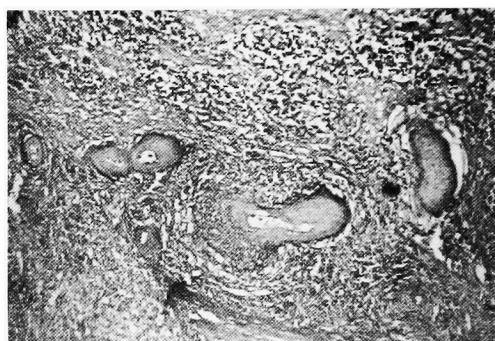
第29図 対照3の弓状動脈で部分的内膜肥厚がある (EL 染色)



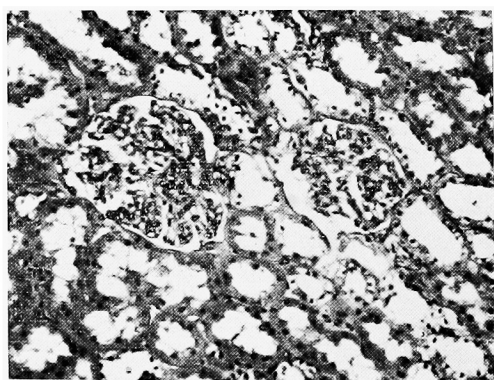
第31図 対照3の葉間動脈を示す 正常像 (EL 染色)



第30図 対照4の弓状動脈で殆んど正常像を示している (EL 染色)



第32図 対照4の結核病巣（腎杯）の動脈膨化像 (EL 染色) (10×10)



第33図 対照4の糸球体を示す 結核性変化のない皮質であつて、糸球体癒着、尿細管の変化が明かである (HE 染色) (10×10)

総括並びに考案

3 症例並びに対照の腎組織学的所見は第 2・3 表に示す通りである。即ち 3 症例では著明な Nephron の荒廃と動脈壁の肥厚性変化が特異的である。症例 3 には新鮮な結核肉芽巣はないが、空洞形成及びその周辺の変化と臨床症状から慢性腎結核と診断され、他の 2 症例と同様強い萎縮腎の像を示し、動脈壁の肥厚も伴っている。対照の腎皮質に非特異性炎症性萎縮巣（これは腎結核発症上極めて重要な意義をもつという）を認めたものは 2 例であり、結核肉芽巣又は結核性萎縮巣があり、この巣内の動脈壁の肥厚性変化はかなり強い、この肥厚性変化が、すべて結核による変化とするには、なお他の体の各部に於ける血管系を精査する必要があるが、臨床的には高血圧症もなく比較的若年者でもあり、結核性病変のない腎実質内の血管には肥厚性変化がない等の事実から、このものは直接間接に結核と関係があることは明かである。そして 3 症例と対照例の変化は同一であり、程度の差があるに過ぎない。症例により又腎の部位によつては、3 症例と略々同程度の所見を示している。

〔I〕萎縮巣について

腎の萎縮を来たすものとして、Staemmler は 1) 老人性萎縮、2) 腎実質の圧迫性萎縮即ち水腎症、腫瘍、嚢胞による圧迫、3) Bright 氏病等をあげている。

又腎硬化症についても Virchow 以来種々の分類が行なわれている。Fahr は 1) 動脈硬化性腎硬化症 2) 悪性腎硬化症（真性萎縮腎、細小動脈硬化性腎硬化症等）と 3) 混合型等を区別し、Staemmler は 1) 動脈硬化性腎硬化症（動脈硬化性瘢痕腎）2) 細小動脈硬化性腎硬化症 3) 悪性腎硬化症の 3 つを分類し、又矢島は腎実質の高度の縮小を来たすものとして、動脈硬化性腎硬化症と二次的萎縮腎（炎症を原因とするもの、腎盂腎炎、水腎症、アミロイド萎縮腎、各種畸型、發育不全腎等）をあげ、前者を 1) 老人性腎硬化症 2) 良性腎硬化症 3) 悪性腎硬化症に区別している。これを要するに、萎縮腎を主因が腎又は全身の動脈硬化性病変に

基づくものと、それ以外の原因によつて二次的に発生するものとに大別することが出来る。前者では腎実質は勿論腎動脈幹枝や全身の動脈に硬化性変化があり、とくに腎臓の小中動脈にはフィブリノイド変性あるいは悪性壊死性動脈炎の像（悪性腎硬化症）、腎実質の変化は、萎縮巣と代償性肥大巣とが比較的規則正しくみられるのに反して、後者でも腎実質内動脈には硬化像は認められるが、腎実質の萎縮巣は比較的瀰漫性に来ること、炎症の余燼がなお歴然たること、著しい代償性肥大を認めないこと、他に二次的萎縮腎を来たす原因が明かであること等が前者との鑑別の目標となつている。しかし極度に萎縮した腎では、組織像のみで両者を劃然とすることはしばしば困難である。

周知の如く腎結核でも腎の萎縮を来たすことは古くから知られたことであり、この場合その主因は水腎性又は腎盂腎炎性の病変である。又慢性腎結核の発症は、Nephron の崩壊間質の変化により腎内血管壁に重大な影響をあたえ、部分的にも血行障害を招来することは当然である。更に血行障害は結核巣の腎内蔓延と相俟つて、糸球体尿細管の萎縮消失を助長する結果ともなる。

臨床上慢性腎結核は乾酪空洞型に属するものが大部分で、更に進んでこれが結核性膿腎症、膿腎となることは、臨床家のしばしば経験する所であつて、このものの発生に大きな役割を演ずるものは、腎盂尿管の浸潤性肥厚や線維性萎縮による管腔の狭窄又は完全閉塞に至る一種の治癒機転である。近年の如く抗結核剤の応用は腎・尿管結核の瘢痕性治癒を促進せしめ、しばしば尿管狭窄・完全閉塞を招くことがあり、泌尿器結核の治療上一つの問題を提供している。井上は慢性腎結核にしばしばみられる硬化性変化の発現には、結核巣自体の瘢痕化、血管の結核性変化、水腎性又は腎盂腎炎性病変等が重大な役割を演じていることを指摘している。かかる尿流通障害を伴う変化によつて、腎盂内圧の上昇—腎盂腎杯拡張—尿細管ボーマン氏囊拡張と一連の病変を呼び、糸球体の分泌機能減退と腎内圧上昇—腎内血流障害—腎の尿生成機

能低下一廃用性萎縮等の悪循環性病変をあたえることになる。

Hinman, Hepler によれば、水腎症の腎実質萎縮は腎内血流障害が主因であるといい、垂水・登谷は廃用性萎縮と圧迫萎縮の両方面より考える必要があると述べている。又 Babies, Rényi-Vámos 等は、尿管の狭窄により腎盂内の尿再吸収によつて腎内にヒスタミン様物質が発生して、これが淋巴管の拡張・停滞・血管透過性の亢進・浮腫を招きその結果腎実質の萎縮が発現するとしている。井上門下の阿部は、尿管結紮と非結紮の家兎の腎盂内に結核菌を入れ、腎実質内腎杯の結核病変蔓延の状態を観察した。彼の論文によれば、結紮・非結紮例共に尿管細管中心性の病巣が腎髓質に出現するが、この原因は腎盂炎によつておこる腎盂内圧上昇が主因である。更に尿管の破壊、周囲病巣からの尿管圧迫狭窄は、尿の流通障害をおこし、上行性尿管性病巣の蔓延が発生（Weglin, Wildbolz, Putschar, 金子、武藤、柿崎等もその可能性を全く否定してはいない）すると主張している。又穂積も指摘するように、水腎性萎縮は腎に於ける合併症とくに感染によつて、より促進されることはいふまでもないし、腎盂腎炎が高度の萎縮腎の原因となることも多くの報告例によつて明かである。要するに慢性腎結核では、結核病巣が腎内血流障害と腎実質の病変を更に助長して萎縮巢発現の端緒となり、これに加えて腎盂尿管炎（結核性・非結核性を問わず）や尿路の狭窄閉塞等は、腎盂腎炎性又は水腎性萎縮腎の発症を促進することは明かである。即ち二次的萎縮腎は尿路の完全閉塞の有無に拘らず惹起されるわけである。

以上のことから3症例をみると、症例1 3は腎尿管の結核巢、尿管閉塞、腎萎縮は高度且つ広範瀰漫性で代償性肥大像はなく、糸球体の残存、間質炎性変化、血管の壊死像も少ない等の所見から二次的萎縮腎の像であると断定してよい。症例2の腎皮質には結核病変のない所とこれに接する結核肉芽巣並びに非特異性萎縮巢とがあつて、前者には著しい代償性肥大像はない。後者は炎性変化も強く動脈壁肥厚もある。

しかしレ線像でも解るように、尿管拡張肥大蛇行、尿管口閉鎖不全等の所見から、膀胱尿管尿逆流現象による上行性細菌感染、尿流通障害—腎盂腎炎の可能性は強い。以上により本症例も結核感染腎盂腎炎性又は水腎性変化によつて発生した萎縮腎であると考ええる。

次に3症例を結核性萎縮腎と呼んでよいかどうかという問題がある。Wildbolz によれば、慢性腎結核は1) 乾酪性空洞型 2) 播種状結節型 3) 線維性硬化型の3つに分類され、後二者は稀れなものとされている。線維性硬化型は硬化が腎の一部に限局しているものと腎全体に及んでいるものとがあり、後者を結核性萎縮腎と呼んでいる学者もある。線維性硬化腎を最初に報告したLecène (1906) によれば、彼の症例は乾酪化も空洞形成もなかつたといい、Loumeau (1906) の例は空洞を形成していたと報告している。柿崎も線維性硬化型の1例を報告して、このものでは決して潰瘍空洞形成はなかつたと述べている。そしてこのものも皮質に初発した慢性粟粒結核に由来するものであるという。以上の見解から3症例は線維性硬化型腎（結核性萎縮腎）でないことは明かであつて、混乱をさけるため慢性腎結核の萎縮腎型とした。又3症例は乾酪空洞型の末期であり、症例1・3は閉塞性腎結核、症例2は末期の前段階（完成後期）と考える。

（Ⅱ）動脈硬化性変化について

1838年 Lobstein が初めて動脈硬化性変化を唱えて以来、その成因に関する研究論文は多いが、未だ定説はなく依然として医学研究の大きな課題である。病理学的検索を基とした考察に於いても、1) 栄養障害性変化 2) 脂質沈着 3) 内膜組織内出血 4) 壁内面に附着する血栓 5) 動脈壁の炎症過程 6) 壁内液流障害に基づく浮腫性膨化等々の諸説があげられている（本田による）

又その他動脈硬化性変化の発生に関係の深いものとして、1) 類脂肪 2) 年齢 3) 体質遺伝的要素 4) 中毒 5) 精神的肉体的要素 6) 生殖腺の剔除（男子）等があげられており、Linzbach 等は動脈内膜の低酸素状態が硬化性病変の主因

であると主張している。しかし最も重要な要因は血圧上昇であり、動脈硬化症と血圧上昇は因となり果となつて、動脈壁に重大な変化を招来することは万人の認める所であろう。

萎縮腎にあつては腎実質内動脈壁に肥厚性あるいは硬化性変化が来ることは、古くから知られた事実であり、その発生機序に関する論文も極めて多いが、水腎症や慢性腎結核又はその萎縮腎型に於ける血管系の変化に関する研究は必ずしも多くはない。井上は慢性腎結核にみられる血管の変化像は極めて多彩であるとし、馬場・西田は剖検例から得た水腎の血管像を詳しく検索している。井上らの指摘しているように、動脈壁肥厚像の面からも結核性硬化腎の成因が単純でないことは明かであり、私の3症例の組織像も極めて複雑な様相を呈しているが、その発生因として水腎性又は腎盂腎炎性変化は最も重要なものの一つであろう。

さて私は3症例の組織像から、この動脈肥厚性変化が如何なる機序により発生したものであるか、それは血管自体の一次的病変であるか、あるいは他の病変に続発したものであるか、更に萎縮巣との関係等について考察してみたい。

先ず問題となることは次の4項目である。即ち血管の変化は、1) 動脈硬化症によるもの、2) 動脈硬化症と萎縮腎の合併、つまり動脈硬化と萎縮腎が各別個に発現したものかどうか、3) 動脈自体の結核性変化—結核性動脈周囲炎又は一種のアレルギーによる結節性動脈周囲炎、動脈炎—によるものか、4) 腎の萎縮性変化に伴つて発生した二次的変化かどうか等である。

第1と第2の項目について：

萎縮性変化は前述の如く水腎性又は腎盂腎炎性変化によつて発生したものであり、動脈肥厚性変化はこの萎縮巣乃至結核巣に於いてのみ極めて顕著に発現している。又対照の慢性腎結核でも同様であつて、腎の結核性病変と極めて深い関係のあることがわかる。即ち糸球体の Vas afferens では閉塞し弾力線維も不明瞭な所もあるが、むしろ逆の場合が多く動脈壁のフィブリノイド変性又は壊死像は少ない。更に萎縮巣

以外の腎皮質や葉間動脈、腎動脈では略々正常像を示して、動脈硬化症の腎動脈樹では、大きな動脈（中心側）により強い硬化像を認めることとは相異している。第2例（術前最高血圧 145 mmHg が持続したが、術後は 120 mmHg に低下安定した）を除いて、高血圧症や動脈硬化の諸症状もなく3例共比較的若年者であつた等の点をも考慮するならば、3症例が動脈硬化性あるいは細動脈硬化性萎縮腎であるとは考えにくい所である。

第3の項目について：

結核性動脈炎乃至動脈周囲炎又は結節性動脈周囲炎によつて、動脈壁の肥厚を来たすことは周知の事実であり、両病変が腎臓の結核に発現することも知られた所である。そしてこれらの動脈の変化が、腎実質内の血流障害又は甚しい場合は血流中絶をおこしたり、あるいは血管壁穿孔によつて、萎縮巣や限局性の腎粟粒結核を形成することは、Nasse, Wildbolz, Ceelen, Schoenberg 等も認める所で、慢性腎結核の腎内蔓延の一成因となつている。

しかしこれらの動脈炎の組織像は本来血管壁の破壊像が主である。検索した8個の腎皮質腎杯粘膜の新しい結核肉芽巣内の血管には膨化像もあり、恐らくこれは結核性動脈炎の像を示しているものと考えられるが、萎縮巣では動脈管腔並びに弾力線維が保存されているものも多く、小葉間動脈の比較的太い部分や弓状動脈等には著しい破壊像はない。又結核性動脈炎（内膜炎）や結節性動脈周囲炎等が、弓状動脈以下の末梢部すべてに発生するとは考え難いことでもあり、3症例の如く高度の萎縮におち入つている時期に於いても、なお小動脈の弾力線維が保存されているかどうか、とくに結核性動脈周囲炎は、主としてその周囲の結核性病変の波及によつておこるものであり、内膜炎は小又は細動脈に発現する。その上これらは腎内結核巣の蔓延には関係するが、萎縮巣内にある動脈像とは組織学的にも差異がある筈である。対照の5例の血管像と3症例のそれとは一致する所もあり、これは一連の変化であると考えるのが妥当である。小動脈の或る個所に発生した動脈炎に

よる腎内血流障害が、より中心側の動脈壁に影響（末梢部狭窄による局所的血圧上昇又は低下等）する可能性はあつても、萎縮巣の動脈肥厚すべてが動脈炎によるものであるとは限らない。腎結核症の発生機序や、栄養血管をもつ比較的大きな動脈では囲管性炎性変化によつて二次的に肥厚性変化を来す可能性のあることを考慮すれば、動脈炎性の肥厚性病変を全く否定しきることも困難である。しばしば3症例に於いても、葉間動脈外膜の増生、小葉間・弓状動脈周囲の細胞浸潤像がみられる。しかし前述の如く萎縮腎の動脈壁肥厚が、すべて動脈炎で説明出来るものではない。

第4項目について：

尿路に水腎性又は腎盂腎炎性病変がおこつた場合、局所性又は腎全体に血流量低下、血流停滞等が招来される。この血流障害は、内腔を流れる血液によつて直接栄養されている小動脈壁に低酸素状態（Linzbach 等）や栄養不及等の現象をおこさしめ、若しこの状態が長期に持続すれば、動脈内膜の膠原物質・硝子様物の沈着一壁肥厚、次いで中膜への栄養不及更に中膜萎縮等も現われてくる。又一方では腎に病変がおこつても腎機能維持のため、血管自身の機能を充め血圧を上昇せしめて血流量の増大をはかることも行なわれよう。このような機能亢進の主役は動脈中膜筋であり、機能亢進の持続により中膜筋は肥大する。ここに於いて動脈の肥厚性変化が現われることも明かである。

以上の観点から、3症例の動脈肥厚性変化とくに内膜肥厚や中膜筋肥大は、腎の萎縮性変化に伴う二次的変化とみなされるわけである。

然らばこのような変化は如何なる機序によつて発生したものであろうか。高度の萎縮腎の組織像から、腎動脈樹一般について詳細に検討することは甚だ困難であり、その解明はある程度推測の域を脱し得ないが、一つの考え方として次に述べてみたい。

腎臓の形態的構成は、周知の如く Nephron、腎動脈に始まつて腎静脈に至る血管系と、これらの間隙を埋める結合織とであつて、種々の腎疾患に際しては、以上の3つのものは相互に有

機的なつながりをもつて変化し変動するわけである。更に腎は皮質と髓質とに区分されるが、これは結合織と上皮性成分の比率が著しく相違しており、ここに分布する血管系には夫々特殊性がある。即ち第1は糸球体を媒介する腎動脈に始まつて輸入血管に終るもので、糸球体通過後は皮質の大部分を灌流して小葉間静脈に入り、下つて腎静脈に達する（Trueta の皮質循環）もの、第2は髓質に近接する糸球体を通過した輸出血管では、その一部は直ちに毛細管網に入るが、大部分は Vasa recta となつて髓質を灌流する（Trueta の髓質循環）ものと2つである。そして後者は一種の短絡的血路となつているわけである。

又腎動脈に於ける血圧勾配は狭い範囲内にたたみこまれており、従つて短い血管区間でも機能的負担（これを司どる主役は動脈中膜筋である）が甚だ大きくなることを意味している。この関係は、同じ位の位置で大動脈から分岐している腸間膜動脈と比較すれば、同じ太さの動脈でも血圧血流量又は機能負担（末梢に行くに従い血圧をおとし血流を調節して、更に毛細管に血液を導く）には著しい差のあることがわかり、形態上にも大きな違いを生ずることも肯かれよう（以上松本による）。

松本は腎硬化症を詳細に検討して、腎硬化像の成因と血管像の変化に関する興味ある見解を発表している。それによれば、腎硬化症に於ける腎動脈樹（A. renalis, Aa. lobares, Aa. arciformes, Aa. lobulares, Vas afferentia を主な区幹とする樹状のまとまり）の変化を、中膜筋肥大・急性の変性乃至は壊死・硬化に3大別し、これらの血管の変化の成り立ちを形態的に理解する基礎は、血管とその環境条件の間の動的平衡のあり方であり、この動的平衡の主たる因子は血圧、中膜の筋量、血液の性状の3つに要約出来るといい、この観点から腎萎縮巣・血管の諸変化を観察している。つまり腎の形態的变化を血管の機能的立場からみて、硬化腎の成因を追求せんと試みたわけである。

私は糸球体の変化が最初に出現すると推定される水腎性萎縮腎と慢性瀰漫性腎硬化症との場

合を比較して、松本の見解によつて3症例の血管像を説明することとする。

1) 中膜肥厚について：

先ず水腎性又は腎盂腎炎性的変化による糸球体係蹄えの影響は、この領域の糸球体 *Vas. afferens* の血流に障害をおこす。この変化も初期に於いては血管系には変化はあらわれない。これは動脈中膜筋の作用と糸球体後の連絡（*Vas efferens*）並びに *Trueta* の髄質循環等によつて血路が閉塞されないからである。しかし更に病変が進んで糸球体変性も強くなつてくると、即ち3症例の糸球体でもわかる通り、萎縮した糸球体又はその所属尿細管の残存するものがある場合は、腎内の血流も保存されているが、糸球体後の血管網は不規則であり、毛細管流床も全体として減少しているし、この時期に間質血管壁を圧迫するような変化（結核巣・腎盂腎炎・腎間質炎・浮腫等）があれば、当然血流の疎通性は低下してくる。この結果小葉間・弓状動脈以下には血流の抵抗が増大し、これに対抗して血流を維持するためには血圧を高める必要が生ずる、従つて動脈壁に対する *Tonus* は増大する。ここに中膜筋の肥大要因が出てくるわけである。そして水腎症など二次的萎縮腎にあつては、中膜肥厚は小葉間動脈起始部・弓状動脈等に強く現われ、葉間動脈には殆んど変化はない。この点、高血圧性腎が葉間又は腎動脈に著明な肥厚性変化が来ることと異つた所である。

2) 内膜肥厚について：

糸球体並びに間質の変化が進んで、腎内圧も増大するにつれて、*Vas afferens* では次第に血流維持も困難となり、末梢部は血流量の低下も現われ内膜栄養不及（血液の性状—松本）もおこつてくる。このように内膜肥厚は血圧・血流の低下によつて発現する一種の栄養障害である。血圧血流低下が急速に而も強くおこつた場合は、血管壁の変性又は壊死が現われるが、それほど甚しくない場合でも長期にわたる時は、膠質物質又は硝子物質の沈着により壁の肥厚がくる。各症例で内膜肥厚のある部位は、小葉間動脈に強く弓状動脈では著明ではない。しかし弓状動脈から小葉間動脈への分岐部ではしばし

ば部分的肥厚が見られる。これはこの部に血流の攪乱によつて低圧部が出来ることに起因する。内膜肥厚は更に中膜への栄養供給不足の原因ともなり、中膜萎縮を生ずる結果となる。各症例共に *Vas afferens* 領域の残存部で内膜が硝子様変性におち入っている所があるが、これは更に肥厚状態が進行したと考えられるものもあり、これらでは弾力線維も不明となり遂には閉塞に至るものである。

3) 弾力線維増生について：

弾力線維も中膜筋と同様血管内圧に対応する一要素であり、血圧亢進によつて内膜内の膠原物質は増量してくる。従つて未だ中膜筋が肥大して腎内の血流を維持し得る時期に於いては、著明な *Fibrose* はおこらないが、内膜肥厚中膜萎縮等が出現するに及んで、次第に壁の対圧構造として弾力線維の増生が強くなつて来る。

表2 3でわかる通り中膜萎縮と弾力線維増生とは略々平行関係にある。しかしなかには中膜肥大を伴つた所もあり、この場合ではその増生は著しくなく、恐らく次の中膜萎縮への前段階と考えてよい。内膜に膠質物質や他の物質の沈着が強くなり内膜が肥厚性閉鎖状態にあるような所は、弾力線維も破壊され動脈壁全層は硬化壊死におち入る。

4) その他について：

症例1 3にみられるように小葉間動脈が屈曲する所がある。これは皮質が萎縮してその体積を減じてくると、腎表面に対して垂直方向にある小葉間動脈は蛇行をよぎなくされ、血流も乱れて限局性動脈硬化の因となる。

従つて以上を結論的にいうならば、3症例の如き二次的萎縮腎に於ける動脈壁の肥厚性変化は、先ず中膜肥厚が最初に現われ、次いで内膜肥厚 中膜萎縮し、弾力線維の増生も加つてくる。更に高度になると血管壁は硬化閉塞等におち入る。そして腎動脈樹は主として末梢側（*Vas afferens*）から中心側（*A. renalis*）に向つて硬化性病変が進行すると考えてよい。

以上で腎萎縮の成り立ちと、これに随伴して発生する動脈肥厚性変化についての考察を終るが、次に各症例についてとくに気付いた点にふ

れてみたい。

i) 症例2では腎摘除前最高血圧145mmHgを示し年令に比して比較的高血圧の状態であったが、術後は120mmHgに安定した。腎性高血圧は種々の条件によつて発生し、それを決定することは必ずしも容易ではないが、腎結核もその原因疾患の一つである。若し結核腎の存在が血圧上昇の原因であつたとすれば、病的腎組織から昇圧物質の発生があり、且つ増量されつつあつたとの想像も可能の一つであろう。又水腎性又は腎盂腎炎性的変化による腎実質内動脈の変化も、この腎性高血圧の発生に一役買つていたかも知れない。

ii) 症例3では脂肪嚢は著しい肥厚を示し線維性増殖が強い。即ち硬化性脂肪性腎周囲炎の像であり、腎実質の病変に続発したものと考えるが、このような変化も腎盂尿管の閉塞と無関係ではあり得ない所である。

結 語

- 1) 慢性腎結核萎縮腎型の3例を報告した。
- 2) 萎縮腎の発生は結核性病変による腎実質の変化と、同時におこつた尿管の病変による水腎性又は腎盂腎炎性変化が重大な役割をなしている。
- 3) 萎縮した腎内の動脈樹の肥厚性変化は二次的発生であり、その発生機序については結核性の動脈炎も考慮すべきではあるが、糸球体並びに間質の変化に対応する動脈壁の機能的立場（血圧の変動に対する）も考慮さるべきものであろう

（病理学教室西井先生の御校閲を謝す。なお本論文の要旨は日本泌尿器科学会第24回東部連合地方会で発表した）

主 要 文 献

- 1) 森茂樹：病理学各論，日本医書出版，昭25.
- 2) 宮地徹：臨床組織病理学，杏林書院，昭31.
- 3) 矢島：腎臓病学，98—212，医学書院，昭34.
- 4) 辻：腎臓病学，821—828，昭34.
- 5) 岡：日本泌尿器科全書，2・1：243—269，1960.
- 6) 柿崎：日本泌尿器科全書，4：1—54，1959.
- 7) 市川・柿崎：腎臓結核の諸問題，南江堂，昭28.
- 8) Fahr, T. H. Handb. d. sp. path. Anat. u. Hist., VI/1: 368—440, 1925.
- 9) Stoerk, O.: Handb. d. sp. path. Anat. u. Hist., VI/1: 487—503, 1925.
- 10) Putschar, W.: Handb. d. sp. path. Anat. u. Hist., VI/2: 490—501, 1934.
- 11) Babics, A. u. Rényi-Vámos, F.: Das Lymphgefäßsystem d. Niere u. s. Bedeutg. in d. Nierenpath. u. Chirurg., 163—262, 1957
- 12) Allen, A. C.: The Kidney, 1951.
- 13) 福代：日泌尿会誌，31：23，昭17.
- 14) 鈴木等：日泌尿会誌，31：135，昭17.
- 15) 柿崎：日泌尿会誌，46：125—151，1955.
- 16) 山本：日泌尿会誌，51：1，1960.
- 17) 近藤：日泌尿会誌，51：437，1960.
- 18) 松本：通信医学，11：9（779—792），1959.
- 19) 松本：日本臨床，17：11（1879—1890），1959.
- 20) 松本：東京女医大誌，27：627—637，709—715，1957.
- 21) 本田：東邦医学会誌，7：3（757—776），1960.
- 22) 阿部：久留米医学会誌，19：10（1640—1684），1956.
- 23) 東条：山口臨床医学，3：142—144，1955.
- 24) 東条：山口医学，7：1（20—54），1958.
- 25) 片寄：山口医学，9：6（1838—1845），1960.
- 26) 佐藤：山口医学，10：4（715—735），1961.
- 27) 岡本：山口医学，10：4（736—757），1961.
- 28) 井上等：第51回日病総会示説，1962.